

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 81

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES
DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le samedi 4 mars 1939

PAR

Marcelle-Anne-Marie-Joséphine DUCHEMIN

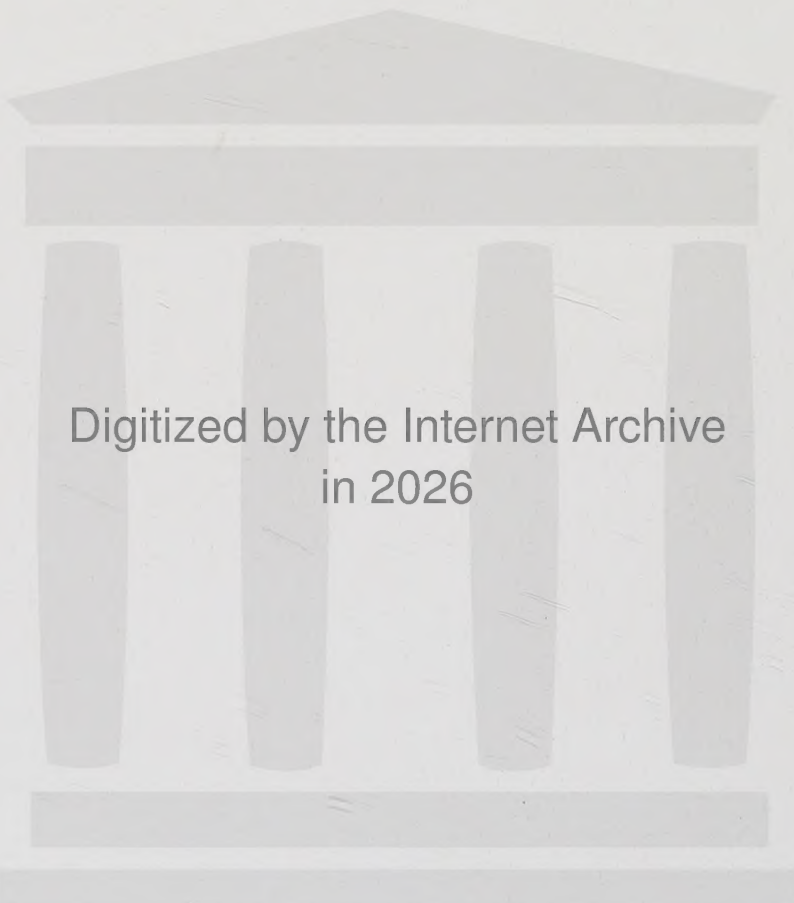
Née à Arreau (Hautes-Pyrénées), le 23 décembre 1912.

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur	<i>Président.</i>
		CREYX, professeur	} <i>Juges</i>
		BEAUVIEUX, agrégé	
		DE GRAILLY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 81

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES
DE LA RÉTINE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le samedi 4 mars 1939

PAR

Marcelle-Anne-Marie-Joséphine DUCHEMIN

Née à Arreau (Hautes-Pyrénées), le 23 décembre 1912.

Examineurs de la Thèse	{	MM. TEULIÈRES, professeur	<i>Président.</i>
		CREYX, professeur	{ <i>Juges</i>
		BEAUVIEUX, agrégé	
		DE GRAILLY, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET.
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	(MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie . .	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants	CRUCHET.
Clinique chirurgicale . . .	PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeuti- que générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et cli- que des maladies exoti- ques	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique . .	DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques .	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie	G. DUBREUIL	Clinique des maladies ner- veuses et mentales	ABADIE.
Hygiène	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-la- ryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie	LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale . .	RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique	DUBECO.
Botanique et matière mé- dicale	GOLSE.		
Pharmacie	VITTE.		
Zoologie et parasitologie . .	MANDOUL.		
Médecine expérimentale . .	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.		
Physiologie	FABRE.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.		{ CHARRIER.
Physiologie	N.	Chirurgie générale.....	{ LOUBAT.
			{ MASSE.
			{ DARGET.
			{ N.
	{ PIECHAUD.	Obstétrique.....	{ RIVIERE.
	{ DELMAS-MARSILET.	Ophthalmologie	{ BEAUVIEUX.
	{ DE GRAILLY.	Oto-Rhino-Laryngologie..	{ DESPONS.
Médecine générale.....	{ FONTAN.		
	{ BROUSTET.	Dermatologie et syphili-	
	{ DERVILLEE.	graphie	{ JOULIA.
	{ N.	Physique médicale.....	{ N.
		Chimie générale pharma-	
		ceutique et toxicologie..	{ N.



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Physique médicale et	
Accouchements	RIVIERE.	pharma ceutique	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGERE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie ..	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législat. pharmaceutique.	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PERE

*Qui m'a toujours entourée
d'une tendresse infinie, avec
toute mon affection.*

A MA MERE — A MON PERE

*Je leur dois tout. Je leur
dédie ce modeste travail, fai-
ble témoignage de mon affec-
tion et de ma profonde recon-
naissance pour les sacrifices
qu'ils se sont imposés pour
moi.*

A MON FIANCE

LE DOCTEUR GILBERT COURTEIX

*Avec tous mes remercie-
ments pour son dévouement
et la confiance qu'il m'a accor-
dée. Qu'il trouve ici l'assu-
rance de toute ma tendresse.*

A MA FAMILLE — A MA FUTURE FAMILLE

A MES AMIES :

LE DOCTEUR SIMONE GUY
MÉDECIN INSPECTEUR D'HYGIÈNE

ET

MADemoisELLE GEORGETTE SICARD

AIDE DE RECHERCHE A LA FACULTÉ DES SCIENCES

Avec toute mon amitié.

A MES CAMARADES DE L'ASSOCIATION GÉNÉRALE
DES ÉTUDIANTES ET DES ÉTUDIANTS

*Souvenir affectueux de leur
ancienne présidente.*

AUX DAMES DE SAINT-MAUR — A MADAME FEMINY

A MES PROFESSEURS DU COLLEGE DE JEUNES FILLES
ET DU LYCÉE DE PAU

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. DE GRAILLY

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BEAUVIEUX

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE ET CLIMATOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qu'il daigne agréer l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. TEULIÈRES

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LÉOPOLD

Mon cher Maître,

Je vous dois le choix de ce travail. Mais plus encore je vous dois un précieux enseignement recueilli dans votre service. A ce double titre, je vous prie d'agréer le témoignage de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

AVANT-PROPOS

Au terme de notre vie d'étudiante, il nous est particulièrement agréable de dédier ce travail à notre maître le professeur Maurice Teulières. Il sut nous faire particulièrement aimer l'ophtalmologie, car, après nous avoir réservé un aimable accueil dans son service, il n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et de nous faire bénéficier de son enseignement. Il nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a fait aujourd'hui le grand honneur de la présider. Nous lui exprimons nos sincères remerciements et nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

Nous tenons également à adresser toute notre gratitude au docteur Viaud qui, avec une inaltérable bonne humeur, nous a donné bien des renseignements précieux.

Nos remerciements vont enfin au docteur Pinson, chef de clinique du service.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

En médecine, la pathogénie, si elle n'a pas toujours le mérite d'expliquer d'une façon exacte le mécanisme de certains phénomènes, a au moins l'avantage d'essayer de satisfaire l'esprit en émettant des hypothèses qui, au lieu d'embrouiller les faits, sont nécessaires pour progresser plus avant vers la vérité. Ces hypothèses entraînent des notions nouvelles sur le pronostic, de nouveaux essais de thérapeutique, de nouvelles méthodes de recherche, qui entraînent elles-mêmes de nouvelles hypothèses qui parfois démolissent celles qui leur avaient donné naissance. Cette pathogénie, sans cesse remaniée, construite, puis détruite tour à tour, n'a pas la prétention d'être toujours l'expression de la vérité. Mais c'est un moyen de travail bien commode, trop commode peut-être même, car les esprits pleins d'imagination en ont souvent abusé.

Il va sans dire que la question des hémorragies de la rétine, si graves par leurs conséquences, ont intéressé les esprits avides de faire la lumière sur la pathogénie de cette maladie ou plutôt de ce symptôme survenant dans une foule d'affections, les unes locales, les autres générales, ou même sans raison appréciable.

Avant la découverte de l'ophtalmoscope, certains auteurs, parmi lesquels Bright, Landouzy, Virchow (1855), Lecorché (1858), avaient remarqué, au cours des maladies du rein, la fréquence des troubles visuels et aux autopsies, ils constataient parfois la présence d'hémorragies au niveau de la rétine.

Mais c'est avec la découverte de l'ophtalmoscope par Helmholtz en 1850, que les études sur les hémorragies de la rétine

et les grands problèmes pathogéniques prirent une certaine ampleur.

Au début, on distingue les hémorragies de la rétine qui paraissent sous la dépendance d'un trouble de l'état général, des hémorragies essentielles cryptogénétiques, grands mots qui cachaient et cachent encore notre ignorance.

Puis, on se plaît à décrire l'aspect de lésions hémorragiques de la rétine. Liebrech, en 1863, reproduit dans son atlas un cas d'hémorragie prérétinienne. On recherche les lésions associées de la rétine et l'on parle alors de rétinites hémorragiques. Leber, en 1878, attribue à la thrombose d'une des branches de la veine centrale un cas d'hémorragie rétinienne. Vers 1906, avec Dufour et Gonin, l'artério-sclérose semble jouer un grand rôle ainsi que les diathèses.

A partir de 1919, Bailliart attire l'attention sur l'importance de l'hypertension artérielle et, en particulier, de l'hypertension locale ; il le démontre en la déterminant grâce à son dynamomètre.

Enfin, les auteurs américains, quand il n'existe aucune affection générale, incriminent une affection atténuée à point de départ intestinal ou amygdalien ou même dentaire.

En présence de ces quelques faits qui nous montrent les assauts multiples qu'a dû soutenir la pathogénie des hémorragies de la rétine, nous avons groupé les diverses théories émises jusqu'à ce jour et nous avons essayé d'en tirer une conclusion.

Le plan que nous avons adopté est le suivant :

1° *Rappel embryologique, anatomique, histologique de la rétine et de ses vaisseaux.*

2° *Symptomatologie des hémorragies de la rétine.*

3° *Classification des hémorragies de la rétine d'après leur étiologie et leur pathogénie.*

A. Hémorragies de la rétine dues à des causes locales ou oculaires.

B. Hémorragies de la rétine dues à des causes générales ou à des causes extraoculaires.

- I. Au cours des maladies du rein.
- II. Au cours de la grossesse.
- III. Au cours du diabète.
- IV. Au cours des maladies du cœur.
- V. Au cours d'une gêne de la circulation.
- VI. Au cours des infections aiguës.
- VII. Au cours des infections chroniques.
- VIII. Au cours des intoxications.
- IX. Au cours des maladies du sang.
- X. Au cours des troubles endocriniens.
- XI. Au cours des avitaminoses.

C. Hémorragies de la rétine sans cause locale ou générale appréciable.

Hémorragies récidivantes des adolescents et hémorragies essentielles de la rétine.

4° *Enfin, nous donnerons quelques observations qui ont inspiré notre travail, puis nous apporterons nos conclusions.*

CHAPITRE II

Rappel embryologique, anatomique, histologique de la rétine et de ses vaisseaux

La rétine constitue la partie fondamentale du globe oculaire. C'est une membrane nerveuse ; elle apparaît la première et autour d'elle, à son contact, se développent les autres membranes du globe et le cristallin.

Le tube neural d'origine ectodermique donne primitivement un diverticule. Ce diverticule donnera la rétine, mais pour cela, il passe successivement par les stades de vésicule, puis de cupule optique. Deux feuillets, l'un interne, l'autre externe forment la cupule optique. L'externe se continue avec les parois du pédicule optique. Le feuillet externe reste mince, devient unistratifié et forme l'épithélium pigmenté de la rétine. Le feuillet interne, au contraire, multiplie ses cellules, s'épaissit et forme la partie sensorielle proprement dite de la rétine, où se différencient peu à peu les neuf couches rétinienne. Les deux feuillets s'accolent de plus en plus étroitement, mais il persiste entre eux un plan de clivage comme le prouve le mécanisme du décollement rétinien. L'artère centrale de la rétine s'arborise dans le feuillet rétinien interne, elle donne une branche l'artère hyaloïde qui, en s'épanouissant à la face postérieure du cristallin, donne naissance à une membrane vasculaire. Mais, artère hyaloïde et membrane vasculaire très développées au septième mois, régressent et disparaissent peu de temps avant la naissance. Autour de la rétine qui dérive ainsi de l'ectoderme neural, le mésenchyme se condense peu à peu. La portion interne de ce mésenchyme très vascularisée et secondairement pigmentée forme en arrière la choroïde proprement dite et en avant le corps ciliaire et l'iris.

La partie externe de ce mésenchyme donne la sclérotique et la cornée. La sclérotique devient très dense, constituée par des plans fibreux stratifiés avec fibres élastiques très fines, assez peu abondantes. Elle est à peu près avasculaire, bien que traversée par de nombreux vaisseaux et se nourrit par imbibition.

Du point de vue anatomique, on divise la rétine en : rétine visuelle dans ses deux tiers postérieurs jusqu'à l'ora serata et en pars cœca comprenant la rétine ciliaire et la rétine irienne. Mais ce qui nous intéresse au plus haut point c'est de connaître l'anatomie des artères nourricières de la rétine. Elles proviennent de l'artère centrale du nerf optique, elle-même branche de l'ophtalmique, rameau de la carotide interne. Cette artère centrale s'épanouit au niveau de la papille en deux ou quatre branches qui cheminent entre la limitante interne et la couche des fibres optiques ; c'est-à-dire dans ce qui représente le feuillet interne primitif de la rétine. Ces artérioles se ramifient à leur tour, mais en gardant le *type terminal* comme les artères cérébrales, de telle sorte que l'oblitération de l'une d'elles entraîne fatalement la destruction du territoire rétinien correspondant. Dans l'épaisseur de la rétine, ces artérioles se résolvent en capillaires qui forment deux réseaux au niveau desquels prennent naissance les veinules. Ces veinules suivent en sens inverse le trajet des artères et aboutissent finalement à la veine centrale du nerf optique. On n'observe pas de vaisseaux lymphatiques dans la rétine ; mais des fibres nerveuses très fines pénètrent dans les vaisseaux qu'elles accompagnent et auxquels elles sont destinées.

L'étude de la structure histologique de ces vaisseaux de la rétine nous montre que les *artérioles sont bien musclées*, alors que les veinules ont une paroi simplement *fibreuse*.

De ces quelques considérations embryologiques, anatomiques et histologiques, nous pouvons tirer quelques conclusions utiles pour l'étude de la pathogénie des hémorragies de la rétine :

1° La rétine a une origine nerveuse comme le cerveau et nous pouvons supposer qu'elle possède comme ce dernier une *certaine fragilité héréditaire*. Ceci se trouve, semble-t-il, confirmé

par la pathologie de ces deux organes qui se trouve bien souvent commune.

2° Les vaisseaux de la rétine, comme les vaisseaux du cerveau, sont du type terminal. Les artérioles sont très musclées et leurs fibres musculaires semblent jouer un rôle très actif dans la circulation rétinienne, alors que les veinules, à paroi fibreuse, semblent jouer un rôle purement passif.

3° La sclérotique est une membrane de protection extrêmement efficace et résistante, mais peu extensible, pratiquement pas, ce qui explique le retentissement profond de la pression intra-oculaire sur les vaisseaux réiniens.

4° La choroïde joue un grand rôle dans la nutrition de la rétine, tout au moins dans ses couches les plus externes. De plus, par la richesse de ses vaisseaux, des fibres musculaires de son stroma et de ses plexus vaso-moteurs, elle apparaît comme un facteur important dans le maintien et la régulation de la pression intra-oculaire.

CHAPITRE III

Symptomatologie des hémorragies de la rétine

Les hémorragies rétinienne, se rencontrant au cours d'affections très diverses, en constituent souvent la première manifestation. C'est donc presque toujours l'ophtalmologiste que le malade vient consulter en premier lieu. Ce malade se plaint de troubles divers de la vision : sensation de mouche volante, scintillements, mais surtout, le plus souvent, diminution de la vision, survenue de façon insidieuse, progressive, de degré variable, parfois même amaurose subite. La variété de ces symptômes subjectifs est fonction du siège et de l'étendue des hémorragies.

De petites hémorragies ou des hémorragies très périphériques donnent des symptômes insignifiants.

Si elles occupent la macula, les signes fonctionnels sont considérables : elles donnent lieu, alors, au scotome central avec perte de la vision distincte. C'est ainsi qu'une des premières hypothèses qu'on peut faire en présence d'une perte brusque et unilatérale de la vision centrale chez un sujet d'un certain âge est celle d'hémorragie maculaire.

Les malades se plaignent aussi parfois d'une métamorphopsie passagère, ce qui serait dû au déplacement des cellules visuelles.

Conduisons notre malade à la chambre noire et là, à l'aide de l'ophtalmoscope, examinons son fond d'œil. Comment se présentent à nous les hémorragies de la rétine ? Etudions successivement leur aspect et leur évolution.

Elles se présentent comme des taches rouges dont la coloration varie du rouge vif au pourpre foncé selon leur date d'apparition, disent certains auteurs. D'autres préfèrent voir dans cette différence de coloration des différences d'origine. Ainsi, Terrien

déclare que les hémorragies artérielles sont rouge clair et les hémorragies veineuses beaucoup plus foncées et que leur siège au voisinage d'un vaisseau permet de reconnaître leur origine. Elles ne sont jamais très abondantes quand le globe oculaire est intact, la tension oculaire s'élevant à mesure qu'elles se produisent et faisant ainsi rapidement équilibre à celle du vaisseau qui saigne.

Le nombre de ces hémorragies est très variable, il en est de même de leur topographie. On peut les rencontrer au voisinage d'un vaisseau, c'est ce qui arrive le plus souvent, sur la papille, sur la macula ou à la périphérie. La forme des hémorragies est intéressante. Elle dépend de leur situation à l'intérieur des couches rétinienne.

Selon leur étendue et leur siège, on distingue des hémorragies en flammèches, en pointillé ou en flaqes.

— Allongées, en flammèches quand elles se produisent dans la couche des fibres optiques, elles rayonnent autour de la papille ou de la région papillo-maculaire. Le fin pointillé hémorragique, nous le trouvons surtout au niveau de la macula : il siège lui aussi dans la couche des fibres nerveuses. Les hémorragies en flaqes, plus abondantes, plus irrégulières, s'observent en un point quelconque. Elles occupent les autres couches de la rétine. Ces trois variétés constituent les *hémorragies proprement rétinienne*.

— Lorsqu'elles sont très abondantes, elles peuvent traverser la couche des fibres nerveuses et s'amasser entre la rétine et le vitré dans la cavité duquel elles font une saillie plus ou moins considérable. Elles occupent en général le pôle postérieur, dessinent une véritable poche sanguine préretinienne, mobile, à bord supérieur horizontal, à bord inférieur convexe qui se rompt parfois en inondant le vitré, ce qui rend l'examen du fond d'œil impossible. Nous sommes dans ce cas en présence d'*hémorragies préretinienne*.

— Parfois encore, le sang s'amasse entre l'épithélium pigmentaire et les bâtonnets et nous donne des *hémorragies profondes ou rétro-rétinienne*. Dans ce cas, le sang a son origine dans

la choriocapillaire qui n'est séparée de l'épithélium que par la lame vitrée de la choroïde. Ces hémorragies se présentent sous forme de placards généralement arrondis et souvent assez volumineux sur lesquels les vaisseaux sont parfaitement visibles.

L'évolution de ces taches hémorragiques, très variable, semble dépendre en partie de l'état général du sujet. Dans les hémorragies de la rétine, « ... l'épanchement sanguin ne passe jamais par les couleurs dégradées du rouge au vert qui caractérisent l'évolution des ecchymoses en général ; elles restent très longtemps et quelquefois indéfiniment rouges », dit Bailliart. Quelle que soit leur importance, elles peuvent se résorber entièrement permettant le retour intégral de la vision en un temps plus ou moins long. Dans des cas moins favorables, elles se résorbent en laissant des cicatrices pigmentées, par reliquat de pigment sanguin.

Le plus souvent, elles subissent une dégénérescence particulière et prennent une coloration blanchâtre caractéristique. Ces taches blanches peuvent disparaître à la longue ou persister indéfiniment (dégénérescence circonscrite). Enfin, dans des cas plus sévères, elles déterminent de véritables pertes de substance rétinienne, particulièrement graves lorsqu'elles siègent à la macula.

Les hémorragies du vitré, qui souvent disparaissent sans laisser de traces, aboutissent surtout quand des troubles circulatoires retardent la résorption du caillot, à une organisation de celui-ci et à sa transformation en tractus cicatriciels décrits par Manz sous le nom de rétinite proliférante, génératrice parfois de décollement rétinien.

CHAPITRE IV

Classification des hémorragies de la rétine d'après leur étiologie et leur pathogénie

A. Hémorragies de la rétine dues à une cause locale ou oculaire.

I. TRAUMATISME OCULAIRE.

Nous parlerons tout d'abord du traumatisme accidentel et, ensuite, du traumatisme opératoire à la suite de l'opération de la cataracte, par exemple.

a) *Dans les contusions du globe oculaire*, l'œil, soit en totalité, soit dans certaines parties seulement, est ébranlé par un corps contondant plus ou moins arrondi. Selon que le choc a été effectué avec plus ou moins de violence, on constate : une paralysie des vaso-moteurs donnant lieu à une transsudation hors des vaisseaux, d'où œdème rétinien ; une solution de continuité au niveau des vaisseaux, d'où hémorragies intra-oculaires provenant particulièrement des vaisseaux rétiens, des déchirures et parfois des décollements.

Les troubles visuels sont variés. Tout d'abord, le malade voit une ombre : scotome positif, qui se transforme en scotome négatif (lacune du champ visuel). Si l'hémorragie a été rapide, le malade a des éblouissements. Pendant la période de régression des hémorragies, il présente de la métamorphopsie.

A l'ophtalmoscope, nous constatons que plusieurs formes

d'hémorragies de la rétine peuvent survenir : hémorragies pré-rétiniennes en poche et hémorragies rétro-rétiniennes.

Lorsque les lésions sont maculaires, ce qui est fréquent, les troubles fonctionnels sont particulièrement sévères et le plus souvent définitifs. Dans certains cas, ces hémorragies sont massives et peuvent se compliquer de décollement de la rétine. On conçoit donc que les hémorragies rétinienne traumatiques peuvent présenter un gros intérêt au point de vue médico-légal.

Dans certains cas, à côté des hémorragies rétinienne, on constate un trouble du fond de l'œil, qui a été étudié expérimentalement, puis décrit par Berlin en 1873. Berlin désigne ce trouble sous le nom de *commotion rétinienne*. Elle est caractérisée par un aspect blanchâtre de la rétine, qui apparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent la contusion et disparaît en trois ou quatre jours. En ce cas, les hémorragies siègent souvent au point d'application du traumatisme. D'étendue variable, elles se résorbent en quelques semaines et laissent parfois une cicatrice pigmentée. Elles sont rarement maculaires et laissent plus rarement encore les séquelles graves connues sous le nom de « trou dans la macula ».

Au sujet des hémorragies survenant à la suite de traumatismes oculaires, plusieurs théories pathogéniques ont été émises.

— Arlt, Berlin, Baeck les expliquent de la façon suivante : dans la contusion, le globe est propulsé avec force contre la tige rigide du nerf optique entouré de ses gaines, ce qui provoque des ruptures minimes des membranes oculaires et des vaisseaux dans la région péri-papillaire d'où les hémorragies diverses du fond de l'œil. Cette théorie nous explique la localisation de hémorragies traumatiques de préférence au pôle postérieur de l'œil.

— Vient ensuite la théorie de Denig, reprise et développée par Lohmann : la coque oculaire se déprime au point d'application de la force, ce qui amène une brusque hypertension du vitré, avec contre-coup au pôle opposé de l'œil. Cette théorie est insoutenable, parce que le choc ne se transmet pas par le liquide dans une direction unique, mais bien dans toutes les

directions et l'on pourrait se demander pourquoi le pôle postérieur serait le seul frappé.

— Enfin, nous citerons la théorie de Normann-Hansen pour mémoire seulement. Elle essaie d'expliquer la localisation de l'hémorragie au pôle postérieur de l'œil. Il parle d'une force obtuse qui fait exécuter à l'œil une rotation brusque arrêtée par le nerf optique, à la suite de quoi l'œil revient jusqu'à sa position primitive.

La première théorie, seule à retenir, n'est pourtant pas applicable à tous les cas. Sa force, sa direction, son point d'application et sa durée, l'état général et les prédispositions du sujet sont aussi à envisager.

b) *Après l'opération de la cataracte*, nous citerons les hémorragies expulsives qui surviennent parfois. Elles suivent, dans les quelques heures, l'extraction du cristallin sans que rien n'ait pu les faire prévoir. Leur pronostic est particulièrement grave, car elles nécessitent parfois l'énucléation du globe oculaire. Dans un cas analogue, Redslob a trouvé des *lésions vasculaires importantes* qui expliqueraient peut-être leur apparition.

II. GLAUCOME HÉMORRAGIQUE.

Le glaucome est un trouble de nutrition du globe de l'œil consistant essentiellement dans l'augmentation de la tension intra-oculaire. Le glaucome hémorragique est rare et survient surtout chez les *vieillards atteints d'artériosclérose*. Il se produit des apoplexies rétinienne prémonitoires pendant lesquelles le tonus reste normal, puis brusquement la scène change, d'atroces douleurs orbitaires et circumorbitaires se développent, l'œil durcit, s'injecte, l'acuité visuelle disparaît. En quelques heures, tout est perdu.

Charles de Bourgon a fait une intéressante publication à ce sujet. Il nous dit : « La pathogénie du glaucome hémorragique s'impose; elle résulte de l'anatomie pathologique; or, celle-ci nous a donné des conclusions fermes; la pathogénie ne peut qu'être précise. » Voici ses explications.

Le phénomène primitif consiste dans une *altération des vaisseaux*, altération liée à un état général déficient. Ce processus vasculaire variable dans sa manifestation anatomique est constant dans son résultat physiologique. *La circulation du sang se ralentit*. Sous l'influence de cet arrêt dans le cours du sang, se produisent des hémorragies plutôt par diapedèse que par rupture des parois. Il y a là un cercle vicieux, le ralentissement du cours du sang engendre des hémorragies et les hémorragies jointes dans la plupart des cas à une transformation fibreuse de la rétine contribuent à ralentir le cours du sang. Les hémorragies augmentent donc de nombre et d'étendue, le sang diminue graduellement de vitesse et un moment survient où il y a *thrombose veineuse* jointe à la dilatation des capillaires. Dès ce moment, se produisent des phénomènes d'exsudation séreuse, la tension intra-oculaire augmente ; le glaucome éclate et l'on peut s'expliquer facilement l'intensité des phénomènes, si l'on songe aux lésions presque constantes du tractus uvéal dans la portion qui préside à la tension intra-oculaire. Le glaucome hémorragique est donc une affection intra-oculaire caractérisée par une poussée glaucomateuse secondaire à une période de rétinite hémorragique. Toutes les altérations vasculaires du glaucome hémorragique sont sous la dépendance de l'état général.

III. THROMBOSE DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE ET DES ARTÈRES RÉTINIENNES.

Elle détermine des hémorragies de la rétine dont la pathogénie a été souvent étudiée. Il est établi que *l'oblitération des artères rétiniennes* peut être réalisée de trois façons différentes :

1° Par spasme. Il a souvent été invoqué. Il peut provoquer à lui seul des altérations rétiniennes, mais il est souvent associé à d'autres lésions.

2° Au cours des artérites. Dans ce cas, en effet, l'épaississement des artérioles est tel qu'il peut transformer les vaisseaux en cordons blanchâtres et fibreux. Puis on voit leur calibre diminuer et l'oblitération devenir complète.

3° Par endartérite oblitérante qui amène l'oblitération du vaisseau avec formation d'un thrombus. Ce thrombus est favorisé par une lésion de l'endartère et par le retrécissement vasculaire dû à la prolifération de l'endothélium. Là où la couche endothéliale cesse d'être intacte, il peut se former un caillot qui, par des apports successifs de globules et de fibrine, sera capable d'amener l'oblitération totale.

Du côté des veines, les lésions peuvent consister, soit en rupture, à la suite de phlébite rétinienne, soit en oblitération. Le mécanisme de la phlébite rétinienne est le même qu'au niveau des autres veines de l'organisme. Elles donnent lieu quelquefois à des ruptures veineuses. L'oblitération veineuse rétinienne peut, dans certains cas, être mise sur le compte d'une endophlébite proliférante. Mais le processus d'obstruction le plus fréquent au niveau des veines, c'est la formation d'un caillot.

IV. CHORIORÉTINITE MYOPIQUE.

Il s'agit là d'une complication de la myopie forte qui donne lieu assez souvent à des hémorragies siégeant de préférence dans la région maculaire. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion capillaire, mécanique par distension, relevant d'un processus analogue à celui des craquelures de la région maculaire si fréquemment rencontrées dans la myopie élevée.

B. Hémorragies de la rétine dues à des causes générales ou à des causes extraoculaires.

I. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES MALADIES DU REIN.

Nous n'allons pas passer en revue toutes les affections du rein, mais simplement examiner comment se présentent, en clinique et à l'examen ophtalmoscopique, les hémorragies de la rétine au cours du mal de Bright, car c'est dans cette affection du rein qu'elles sont les plus fréquentes et également les plus intéressantes au point de vue pathogénique.

De même qu'on a essayé une classification des néphrites chroniques en néphrite azotémique, hydropigène, hypertensive, albuminurique, de même la rétinite brightique s'est appelée successivement rétinite albuminurique, rétinite azotémique et, plus récemment, rétinite hypertensive selon les conceptions pathogéniques auxquelles elle a donné naissance. Il semble donc que les auteurs aient vu, dans la pathologie de la rétine, un reflet de celle du rein et nous ne nous étonnons point de voir l'immensité des problèmes pathogéniques qui se sont posés tour à tour et pour l'une et pour l'autre.

Les premiers symptômes que l'on observe dans la rétinite brightique, ce sont parfois des sensations de mouches volantes, de scintillement, mais surtout la diminution de l'acuité visuelle, survenant de façon insidieuse, progressive et de degré variable suivant l'étendue et le siège des lésions.

Ces altérations visuelles intéressent surtout la vision centrale, le champ visuel étant rarement touché. C'est qu'en effet, un point particulier de ces rétinites est d'être limitées à la région du pôle postérieur de l'œil, avec maximum au pourtour de la papille. Ces lésions débutent toujours dans la région papillaire et s'y cantonnent généralement. Ces modifications contrastent, dans les cas typiques, avec le reste de la rétine qui demeure absolument sain. Ces lésions sont presque toujours bilatérales. L'examen ophtalmoscopique révèle encore un œdème de la papille qui est souvent premier en date.

Le Professeur Terrien, dans le *Journal des Praticiens*, du 22 septembre 1934, nous dit : « Ces lésions consistent en hémorragies de la rétine en pointillé, en flammèches ou en flaqes et en plaques blanches caractéristiques. Ces plaques blanches, constituées par des exsudats fibrineux, s'observent aussi chez certains diabétiques. Ce sont des foyers blancs jaunâtres disséminés à quelque distance de la papille, principalement autour de celle-ci. Leur dimension est variable... à la macula, ces plaques prennent une forme et une disposition très particulière ; elles donnent à celle-ci un aspect stellaire tout à fait caractéristique qui, à lui seul, pourra bien souvent permettre d'affirmer une

rétinite brightique méconnue jusque-là et constatée par hasard... Ce sont de petites stries blanchâtres irradiant autour de la macula. Cette disposition étoilée est due à l'agencement des fibres nerveuses en ce point qui affectent une disposition rayonnée... Il est rare de voir l'étoile complète... Cet aspect stellaire se voit environ dans 30 % des rétinites brightiques, mais ne se dessine guère que dans les formes chroniques à développement lent. »

Quelles sont donc les principales pathogénies attribuées à la rétinite brightique pour expliquer les plaques blanches et les hémorragies? Il a été démontré par les méthodes histo-chimiques que les plaques blanches sont dues à des dépôts de cholestérine. Chauffard constate un balancement entre le taux de la cholestérinémie et celui de l'azotémie : « L'hypercholestérinémie, nous dit-il, serait un moyen de défense contre l'intoxication auquel participeraient activement les surrénales... mais cette réaction des surrénales peut dépasser son but et on verra alors apparaître et évoluer les lésions vasculaires connexes d'artériosclérose et parfois d'athérome avec dépôt cholestérinique. » En résumé, Chauffard fait jouer à l'*hypercholestérinémie* et aux *lésions vasculaires* un rôle primordial dans la pathogénie de la rétinite brightique. Il nous dit, en effet : « Pourquoi entre tant d'hypercholestérinémiques tels que les cholélithiasiques, les xanthélasamiques seuls les brightiques, les diabétiques ou les gravidiques vont-ils réaliser ce syndrome oculaire si spécial?... C'est parce que le syndrome pathogénique de la rétinite albuminurique est lui aussi hautement différencié, par l'association des troubles circulatoires rétiniens et de l'hypercholestérinémie. »

Widal et son école, en 1910, ont montré que la rétinite albuminurique s'observe surtout dans la néphrite azotémique. Par terme d'azotémie, ils entendent non seulement la rétention d'urée, mais encore celle des déchets azotés.

Oufroy, en 1918, se demande si l'ammoniémie ne pourrait pas jouer un rôle.

Si, maintenant, nous écoutons Terrien, ce dernier nous déclare : « On ne peut attribuer à l'azotémie la rétinite brighti-

que. Il y a des rétinites d'aspect brightique sans hyperazotémie. On ne peut incriminer avec Chauffard l'hypercholestérinémie dans la production des rétinites rénales, car il y en a sans hypercholestérinémie. » Et il continue « ... Est-ce l'urée, la cholestérine ou une toxine ignorée encore qui en est la cause ? Mais l'hypertension joue sans doute un rôle important dans la genèse des rétinites rénales. »

Semblant faire jouer à l'hypertension un rôle important dans les hémorragies de la rétine, Pasteur-Vallery-Radot nous dit, dans son étude des néphrites hypertensives pures : « Les malades, tout à coup, constatent qu'un œil a perdu totalement ou en partie sa faculté visuelle. Le plus souvent, ils sont gênés par une tache noire qu'ils projettent dans le champ de la vision. A l'ophtalmoscope, les hémorragies par rupture des artères rétinienne réalisent parfois un large placard, en éventail, parfois des hémorragies disséminées, parfois, enfin, on constate une fine hémorragie maculaire ou paramaculaire. Contrairement aux lésions de la rétinite albuminurique, la lésion vasculaire est pure. Lorsqu'elle se cicatrise, elle laisse un placard blanc chamois qui n'a pas le même aspect blanc nacré que le placard fibrineux de la rétinite albuminurique (H. Lagrange). »

Oufroy et Balavoine, s'inspirant des travaux de Martinet, ont noté les variations de la tension artérielle (maxima et minima) et celles simultanées de la viscosité du sang mesurée au viscosimètre de Walter Hess. Ils ont noté une hypertension avec hypoviscosité dans 7 cas de rétinite albuminurique et ils pensent que cette hypoviscosité serait due à un certain degré d'hydrémie et jouerait un rôle important dans la pathogénie des hémorragies de la rétine.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ces différentes pathogénies, mais nous notons que, successivement, les auteurs ont fait intervenir les uns l'azotémie, les autres la cholestérinémie, la fragilité vasculaire, les toxines, l'hypertension, la viscosité sanguine. Nous nous réservons pour plus tard de discuter ces théories, s'il y a lieu, pour en tirer une conclusion. Pour le moment, nous nous bornons à accumuler les faits et à les rapporter avec le maximum d'intégrité.

II. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DE LA GROSSESSE.

La rétinite gravidique peut apparaître dès les premiers mois de la grossesse, cependant, c'est vers le sixième ou le septième mois qu'elle apparaît le plus souvent. Parfois, on la rencontre pendant les deux derniers mois ou même dans le post partum.

Les lésions sont comparables à celles de la rétinite brightique, cependant leur apparition est souvent beaucoup plus brutale, la rétine s'infiltrant rapidement. Le plus souvent, il y a coexistence d'œdème papillaire, d'exsudats et d'hémorragies punctiformes ou en flammèches. Ces lésions persistent aussi longtemps que la grossesse et peuvent évoluer malgré le traitement et le régime. La constatation de ces lésions chez une femme enceinte doit amener à conseiller l'interruption de la grossesse. Les récides peuvent se voir à l'occasion de nouvelles grossesses. Après l'accouchement, la rétine reprend, en général, au bout d'un temps plus ou moins long, toute son intégrité anatomique et fonctionnelle, par disparition de la papillite, des exsudats et des hémorragies. Mais, parfois, la vision reste plus ou moins diminuée et, à l'examen, la rétine nous montre un rétrécissement des vaisseaux rétinien, notamment des artères dont la paroi est épaissie, scléreuse, et a perdu sa transparence. On peut noter encore une décoloration de la papille et souvent une infiltration pigmentaire de la rétine.

Au point de vue pathogénique, la plupart des auteurs pensent que le mécanisme des hémorragies de la rétine, au cours de la grossesse, est le même que celui des hémorragies de la rétinite brightique. Car il y a coexistence d'insuffisance rénale avec albuminurie et hypertension. Cette insuffisance rénale et cette rétinite seraient dues, pour ces auteurs, à l'auto-intoxication gravidique.

Chauffard pense que cette apparition, vers le sixième ou le septième mois de la grossesse, concorde avec les « échéances évolutives de l'hypercholestérolémie gravidique ». Le pronostic de l'affection oculaire se subordonne alors à la durée et à l'évo-

lution de la maladie rénale. Le corps jaune, centre de la cholestérinogénèse pourrait donc jouer, pour cet auteur, un rôle important avec les surrénales. Stander (*Hémorrhagie retinis in vomiting of pregnancy*, Febr. 1932) nous parle des hémorragies de la rétine au cours des vomissements de la grossesse et il note, chez ces femmes, des lésions du foie qu'il attribue à une auto-intoxication, des troubles du métabolisme des hydrates de carbone, de l'acidose, une diminution du chlore dans le sang, des troubles dans la perméabilité des capillaires sanguins, autant de facteurs qui lui semblent pouvoir jouer un grand rôle dans la pathogénie de ces hémorragies.

En résumé, les auteurs font intervenir dans la pathogénie des hémorragies rétinienne de la grossesse : la néphrite, l'hypertension, l'intoxication, l'insuffisance hépatique, des troubles de la crase sanguine.

III. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE CHEZ LES DIABÉTIQUES.

Les lésions ophtalmoscopiques de la rétinite diabétique sont variables, mais ne présentent pas d'aspect caractéristique. Elles évoluent progressivement, frappent toujours les deux yeux, se localisent parfois au niveau de la macula (rétinite centrale ponctuée) formant de petits foyers blancs, brillants, tendant à augmenter de nombre et de volume, accompagnés de points hémorragiques plus périphériques de siège et qu'on voit se modifier, disparaître pour reparaître, tandis que les foyers de dégénérescence demeurent fixés. Dans certains cas, les hémorragies sont prépondérantes à l'ophtalmoscope. On les voit centrales et périphériques très variables de forme, d'étendue et de coloration. La papille n'est pas modifiée, elle n'est qu'exceptionnellement œdématisée. Mais la constatation de ce dernier signe doit faire penser à la possibilité de lésions rénales associées au diabète, comme Bessière y a insisté dans sa thèse inaugurale (Bordeaux, 1932). Les auteurs classiques, Badal, Pillot, Lagrange, Dod ont voulu insister sur les caractères distinctifs mis en évidence par

l'ophtalmoscope dans les rétinites diabétiques et les rétinites néphrétiques. Mais certaines lésions décelées par l'ophtalmoscope seul peuvent difficilement être attribuées au diabète plutôt qu'à l'albuminurie. Les hémorragies de la rétinite diabétique sont souvent l'origine de complications graves : thrombose de la veine centrale de la rétine, glaucome hémorragique, organisation cicatricielle de la rétine (rétinite proliférante). Le pronostic visuel autrefois fatal, la cécité survenant dans la grande majorité des cas, est devenu moins sombre, depuis la découverte de l'insuline. Le traitement insulinique, s'il ne guérit pas la rétinite, semble retarder son évolution et provoquer des rémissions plus ou moins prolongées.

Quelles sont donc les différentes théories émises pour expliquer la pathogénie des rétinites diabétiques et de leurs hémorragies ? Galezowski (1872), Umé (1875) pensent que la rétinite diabétique réside dans une altération vasculaire avec dégénérescence graisseuse des capillaires due au sang chargé de sucre.

Pillot (1880) et Lagrange (1887) font intervenir des lésions vasculaires diabétiques : sclérose, athérome des petites artères. Ces deux auteurs indiquent en même temps les signes différentiels des rétinites glycosuriques et albuminuriques.

Rochon-Duvignaud, en 1908, admet une relation entre la glycosurie et la rétinite diabétique et déclare que celle-ci est indépendante de l'albuminurie.

Coutela (1920) distingue la rétinite centrale ponctuée relevant du diabète pur des formes hémorragiques, apanage des hypertendus et des formes mixtes revêtant le type des rétinites diabétiques et albuminuriques, se rencontrant chez des malades dont l'azotémie est manifeste.

Quirino di Marzio (1926) constate l'existence de la rétinite diabétique non seulement dans l'hyperglycémie, mais aussi dans l'hypoglycémie. Les taches blanches seraient dues pour lui à un trouble du *métabolisme hydrocarboné*.

Chauffard insiste sur le rôle de la cholestérinémie.

Allen et Sherill pensent qu'il y aurait un processus de sclérose

qui débiterait par le pancréas, donnant ainsi le diabète, puis se continuerait par la rétine et donnerait la rétinite.

D'autres auteurs avec de Wecker, Panas, Koenig (1895), Lecorché estiment que le diabète pur est incapable de donner des lésions rétinienues. Ils pensent à la présence d'altérations vasculaires plus ou moins généralisées, de troubles cardiaques et néphrétiques importants, surajoutés au diabète.

Dufour et Gonin considèrent cette complication comme une rétinite albuminurique chez un glycosurique.

Beauvieux et Pesme (1923) disent : « Les hémorragies de la rétinite diabétique sont sous la dépendance de la glycosurie, l'apparition des placards blancs de la rétine d'un diabétique est l'indice d'une défaillance surajoutée du rein, d'une néphrite qui vient compliquer la scène morbide et assombrir le pronostic. »

Dans l'*Echo médical du Nord* du 15 septembre 1938, Warembourg et d'Halluin reviennent sur la pathogénie de la rétinite diabétique : « Il est classique, disent-ils, d'admettre que la rétinite diabétique est l'apanage des diabètes sans dénutrition ni acidose, évoluant depuis de longues années chez des sujets âgés, hypertendus, brightiques, polyscléreux ; aussi, certains auteurs déclarent-ils que la rétinite fait défaut chez les jeunes. » Cette assertion renferme, pour ces deux auteurs, une grande part de vérité. Mais, « il serait imprudent, disent-ils, de dénier au diabète tout rôle dans le déterminisme de la rétinite qui le complique ». Des cas de rétinite peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute lésion rénale ou artérielle, en l'absence d'albuminurie et d'azotémie ou même d'hypertension artérielle.

Warembourg et Halluin rapportent, à l'appui de leur dire, une observation de rétinite survenue chez un diabétique jeune, âgé de 18 ans, au cours d'un diabète grave avec acidose et dénutrition remontant à trois semaines à peine lors du début des troubles visuels. Chez ce sujet, ni hypertension artérielle ni sclérose vasculaire, ni insuffisance rénale. A signaler, cependant, que cette rétinite survint au beau milieu d'une cure insulinique intensive. Ces auteurs concluent donc que le rôle du diabète, en l'absence de lésions vasculaires et rénales, ne doit pas être

mésestimé ; il réalise toujours une cause adjuvante et peut suffire à résumer entièrement l'étiologie de l'accident.

En résumé, ces différents auteurs font intervenir dans la pathogénie de la rétinite diabétique : les uns le diabète seul (en s'appuyant sur l'action de l'insuline) ou associé à des troubles vasculaires, cardiaques, rénaux, hypertensifs ; les autres l'artériosclérose, le pancréas, la cholestérinémie, l'ammoniémie, un trouble du métabolisme hydrocarboné.

IV. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES MALADIES DU CŒUR.

Dans l'hypertrophie cardiaque, Panas voit une cause possible d'hémorragies de la rétine ; en particulier dans l'hypertrophie cardiaque des jeunes sujets, qu'il attribue à des troubles de croissance. Il dit, en effet : « Le cœur se serait développé chez le sujet d'une façon trop rapide et trop exagérée par rapport au développement général du système vasculaire. La pression sanguine élevée presque brusquement ferait craquer les vaisseaux oculaires non encore bien formés. L'hémorragie aurait, en somme, pour cause l'hypertrophie cardiaque. » (Thèse de De Fajolle.)

Dans le rétrécissement mitral, les hémorragies de la rétine seraient dues, pour la plupart des auteurs, à des embolies, comme on le constate souvent au niveau des poumons.

Au cours des endocardites, l'embolie est accusée lorsqu'il se produit des hémorragies de la rétine.

Dans la maladie d'Hodgson, d'origine syphilitique ou athéromateuse, c'est la syphilis et les lésions d'artériosclérose qui sont surtout invoquées. Le foie et le rein, si souvent touchés dans les maladies du cœur, jouent également un rôle important dans ces hémorragies rétinienues en entraînant des troubles de la pression du sang dans les vaisseaux et des troubles de la crase sanguine.

V. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE DUES A UN OBSTACLE
S'OPPOSANT A LA CIRCULATION DE RETOUR DU SANG VERS LE CŒUR.

1° *Compressions thoraciques.*

Les hémorragies intéressant le globe oculaire sont fréquentes à la suite de traumatismes à distance au niveau du crâne, par exemple, ou à la suite de compression thoracique. Elles sont, le plus souvent, bilatérales et s'accompagnent presque toujours de troubles visuels importants au début, qui s'amendent ensuite. Elles coexistent parfois avec d'autres lésions rétiniennes réalisant l'affection décrite sous le nom d'angiopathie traumatique de la rétine (maladie de Purtscher). A côté de ces hémorragies, il existe des taches d'un blanc laiteux au niveau du pôle postérieur. La papille, intacte au début, peut s'atrophier par la suite. Les signes fonctionnels, importants dans les premiers jours, présentent ultérieurement tous les intermédiaires entre la restitution visuelle intégrale et un gros déficit par scotome central.

La première observation fut donnée, en 1901, d'une façon complète par Neck. En 1905, Lejars, professeur agrégé à la Faculté de Paris, publia un excellent article d'ensemble.

Enfin, en 1906, Béal passe sa thèse sur ce sujet et essaie de mettre les choses au point. Béal se demande si les hémorragies rétiniennes, survenues à la suite de traumatismes thoraciques, sont dues à une stase passive ou si, à l'élément passif, vient se surajouter un élément actif. Il énonce deux théories que nous allons résumer.

1° *Théorie de la stase purement passive.* — Dans cette théorie, la compression est tout. Le rôle de l'effort n'est pas mis en cause, la compression du tronc détermine un reflux du sang veineux dans le système cave supérieur. Le système jugulaire ne possédant que quelques rares et insignifiantes valvules, est envahi par le sang dont toute la pression va se porter sur les petites veinules, sur les capillaires dont les parois moins résistantes vont se laisser distendre ou éclater en certains points.

2° *Théorie de la stase passive et active. Rôle de l'effort.* —

Tardieu, Milner, disent qu'il ne peut y avoir hémorragie par stase sans effort. Dès qu'il y a compression thoracique, la glotte se ferme d'une façon réflexe, la paroi abdominale se contracte violemment. C'est cet effort, cette tension du thorax et de l'abdomen, aidée de la compression du tronc, qui permet l'hémorragie à distance. Il n'admet pas qu'une stase passagère, due à une compression, capable de produire une augmentation de tension considérable, puisse exister, sans entraîner des désordres mortels.

Béal, considérant que ces deux théories, prises isolément, sont exagérées, préfère une théorie mixte où la stase et l'effort ont chacun un rôle à jouer. Il cite une observation personnelle.

Il s'agit d'un malade de 49 ans qui, à la suite d'une compression uniquement thoracique (thorax serré entre deux wagonnets chargés de pierres), présente à l'œil droit une hémorragie maculaire à grand axe horizontal et un œdème rétinien soulevant toute la région périmaculaire. A l'œil gauche, une petite plaque de choroïdite atrophique et pigmentaire dans le quadrant supéro-interne de la rétine. Le malade ne présentait aucun antécédent pathologique. L'examen complet ne décelait qu'une augmentation légère de la tension artérielle, un bruit de galop gauche et une coagulation du sang anormalement retardée. Nous pouvons essayer d'expliquer cette hémorragie par une des trois théories précédentes, c'est un fait. Mais, avant de conclure si rapidement, il ne faut pas oublier que l'œil gauche de cet ouvrier présentait déjà une lésion de choroïdite, ce qui peut expliquer la fragilité de l'œil. De plus, cet homme a une coagulation du sang anormalement retardée et un bruit de galop gauche. Si le terrain n'avait pas été préparé, la compression aurait pu ne pas produire d'hémorragie rétinienne.

Plus tard, en 1925, Collin publie une observation et un article sur les hémorragies de la rétine à la suite de contusions.

Cette fois-ci, il s'agit d'un ingénieur des Travaux publics de 25 ans qui est attaqué par un éléphant. Son cuir chevelu a été décollé sur 12 centimètres, un cou de trompe a été porté avec

une extrême violence sur la moitié gauche de son cou et de son thorax. On relève, aux deux yeux, des foyers hémorragiques nombreux sur la rétine, en flammèches le long des vaisseaux, arrondis à la région maculaire, enfin, dans les espaces inter-vasculaires, un pointillé hémorragique. Nous lisons que ces hémorragies seraient expliquées par la compression du thorax, accompagnée de fractures de côtes. Avant de donner notre avis personnel, n'oublions pas de signaler que ce malade présentait un certain degré d'hémophilie, puisque les piqûres de sangsues, qui pullulent dans la brousse indochinoise, déterminaient, chez lui, des hémorragies plus violentes que de coutume.

Parmi les observations publiées, de petits faits passent trop souvent inaperçus. Pourquoi tel malade fera-t-il une hémorragie rétinienne ? Pourquoi tel autre, avec un traumatisme égal ou plus fort, n'en fera-t-il pas ? L'étude des antécédents oculaires et généraux, l'examen complet des yeux et de tout l'organisme devraient être systématiquement pratiqués. Dans l'observation de Béal ne pourrait-on incriminer le système circulatoire (légère hypertension, bruit de galop) et surtout l'état du sang (hypoviscosité sanguine) ? Ces causes générales s'ajoutant à une cause locale (plaque de choroïdite) expliquent la localisation de l'hémorragie.

Dans la deuxième observation, celle de Collin, l'hémophilie ne jouerait-elle pas un grand rôle ?

Les compressions thoraciques peuvent entraîner aussi des hémorragies de la gaine des nerfs optiques. A ce sujet, le Professeur Maurice Teulières nous a signalé le cas suivant : un homme, ayant été pris entre deux wagonnets, présenta une hémorragie des gaines du nerf optique qui se manifesta à l'examen ophtalmoscopique par un liseré noir autour de la papille.

2° Hémorragies rétiniennes des nouveau-nés.

Elles sont également d'origine traumatique. Elles semblent dues à une modification importante de la pression sanguine au moment de la naissance, soit que la tête fœtale soit comprimée,

ce qui détermine une stase intense qui fait éclater les vaisseaux, soit qu'une compression du cordon entrave la circulation fœtale et entraîne une vasodilatation exagérée. Ces hémorragies ont fait l'objet de travaux nombreux. Sicherer et Stumpf, examinant 200 nouveau-nés, ont trouvé 42 fois des hémorragies de la rétine. Elles surviennent quand le travail est trop prolongé et quand il y a disproportion entre la tête du fœtus et le bassin de la mère. Elles siègent surtout au pôle postérieur, parfois sur la macula, exceptionnellement dans le corps vitré, toujours sur les grosses veines. Bénignes en dehors de la macula, elles disparaissent le plus souvent dans les premières semaines de la vie sans laisser de séquelles. Cependant, certains auteurs leur attribuent les amblyopies congénitales qu'on observe parfois, sans que l'examen oculaire révèle l'existence d'aucune lésion perceptible. Ces hémorragies peuvent encore s'expliquer par une fragilité congénitale des vaisseaux de la rétine.

3° *Les tumeurs du cou.*

Elles s'accompagnent parfois d'hémorragies de la rétine. Les auteurs accusent alors la stase veineuse par compression des jugulaires, l'irritation des plexus nerveux péricarotidiens, les lésions du sympathique cervical, les lésions antérieures de l'œil.

4° *Dans la pendaison.*

On a signalé la luxation du cristallin et des hémorragies rétiennes. La pathogénie de ces hémorragies s'expliquerait par des lésions du sympathique cervical, avec paralysie vasomotrice d'où vasodilatation et par la stase veineuse (Jaboulay). Les lésions préexistantes du fond de l'œil seraient un facteur de prédisposition.

VI. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES AIGÜES.

Les hémorragies de la rétine se rencontrent rarement au cours des maladies infectieuses aiguës. Peut-être pouvons-nous attribuer ce fait à leur début rarement subit, mais plus habituellement lent et insidieux chez des malades se plaignant de troubles de la vue consistant en brouillard, baisse de l'acuité visuelle ou métamorphopsie ? D'autre part, c'est le médecin général qui voit le premier ces malades et son attention est plus rarement attirée par ces troubles visuels que par les phénomènes infectieux aigus.

Ces hémorragies rétiniennees au cours des maladies infectieuses aiguës sont le plus souvent bilatérales et, en général, ce sont les veines qui sont incriminées. On les rencontre presque toutes au pôle postérieur de l'œil, au pourtour de la papille et de la macula sur une grande étendue. Il s'agit toujours d'hémorragies multiples sous forme de bandes ou de traînées, quelquefois elles sont en pointillé, d'autres fois elles sont en larges nappes ecchymotiques qui recouvrent presque tout le champ rétinien. Dans d'autres cas, elles entourent les artères et les veines comme d'un collier. Autour d'elles se produisent souvent des infiltrations séreuses de la rétine. Comme autres lésions associées, on peut noter parfois une inflammation de la papille avec névrite ou périnévrite optique, des atrophies choroïdiennes disséminées.

Si le malade guérit de sa maladie, ces hémorragies rétiniennees ont une tendance constante à guérir en même temps et, semble-t-il, sans laisser de reliquats. Cette bénignité relative des hémorragies rétiniennees dans les infections aiguës est à opposer à la plus grande gravité de celles qui se rencontrent dans les diathèses et les affections chroniques.

Malgré leur rareté, les hémorragies de la rétine ont été observées dans presque toutes les maladies infectieuses aiguës, peut-être avec plus de fréquence cependant : au cours du purpura infectieux primitif, au cours des accès palustres, dans la grippe,

dans l'ictère infectieux fébrile, dans la variole, dans la coqueluche.

On les a signalées aussi dans la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la spirochétose ictéro-hémorragique, la fièvre jaune, l'herpès.

Gazis, en 1893, publiait déjà un cas d'hémorragie de la macula dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique.

Comment expliquer alors la pathogénie de ces hémorragies rétinienne au cours des maladies infectieuses ? Il ne semble pas exister un rapport direct entre la gravité hémorragique du purpura et la fréquence des hémorragies rétinienne.

Dans le paludisme aigu, c'est au cours des accès, et principalement des accès pernicio, que sont signalées les hémorragies rétinienne. Poncet, Antonelli admettent que l'encombrement des leucocytes pigmentés dans les vaisseaux rétinochoroïdiens s'observe souvent et qu'il explique mécaniquement les hémorragies, les thromboses et les œdèmes de la rétine.

La grippe est la maladie infectieuse aiguë qui donne le plus souvent lieu à des complications du fond de l'œil, mais ce sont surtout des névrites rétro-bulbaires et des papillites que l'on observe; les hémorragies rétinienne y sont rares.

Dans la coqueluche, les auteurs pensent que les hémorragies de la rétine sont dues à un double processus infectieux et mécanique, du même ordre que les suffusions sanguines sous-conjonctivales.

Dans cette pathogénie, les auteurs accusent tour à tour les uns l'infection seule, les autres les embolies ou bien les lésions rénales et hépatiques, des affections oculaires antérieures prédisposant à ces hémorragies, l'artériosclérose, l'action vasodilatatrice des toxines microbiennes et nous citerons ici pour mémoire les expériences d'Orlandini (de Sienn) en 1902 qui aurait réussi à déterminer des hémorragies rétinienne par injection de toxines diphtériques.

Certains auteurs ont encore accusé des troubles de la coagulation du sang avec diminution des plaquettes sanguines.

En résumé, la pathogénie des hémorragies rétinienne au

cours des maladies infectieuses aiguës a posé les plus vastes problèmes et le champ des différentes théories émises se montre considérable.

VII. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES INFECTIONS CHRONIQUES. SYPHILIS ET TUBERCULOSE.

1^o *Hémorragies rétinienne au cours de la syphilis.*

La syphilis a été souvent incriminée dans les hémorragies de la rétine. Fejer, Schaebl, Oliver, Chevalier ont décrit un certain nombre de cas d'hémorragies rétinienne au cours de la syphilis acquise. De Gouvea, Antonnelli et Fehr au cours de la syphilis héréditaire.

La rétinite syphilitique appartient à la période tardive de l'infection. Elle atteint rarement les deux yeux à la fois et comme elle est insidieuse dans son évolution, les malades inattentifs peuvent ne s'apercevoir de leur état que lorsque le second œil se prend. On note comme signes fonctionnels le brouillard perçu par le malade, des sensations lumineuses de la photopsie de l'héméralopie. A l'ophtalmoscope, on constate un trouble poussiéreux du corps vitré dans la région axiale du fond de l'œil. Plus tard, tout le corps vitré est pris et l'on perçoit de gros flocons nuageux.

La papille paraît congestionnée et œdématiée et l'on constaterait souvent, d'après Forster, des lésions rétinienne prémaculaires. Cette rétinite est caractérisée par la présence de petits foyers gris blanchâtres qui siègent de préférence à côté des petites branches terminales des artères.

Dans la syphilis héréditaire, comme dans la syphilis acquise, on note un épaississement des parois artérielles et des capillaires souvent variqueux. L'oblitération complète des branches artérielles terminales est souvent observée, alors que les veines sont plus rarement lésées.

Les artères apparaissent alors dans les cas avancés comme

des bandes blanchâtres en tous points semblables aux artères cérébrales oblitérées par la syphilis. Les hémorragies apparaissent dans la région rétinienne nourrie par les artères oblitérées et Ostwalt pense qu'il s'agit sans doute d'une sorte d'infarctus hémorragique à cause de la terminalité des artères de la rétine. L'état variqueux des capillaires parle en faveur d'une stase du côté des veines de la rétine.

Ici donc les auteurs font intervenir dans la pathogénie des hémorragies d'origine syphilitique, à la fois l'altération des parois vasculaires de la rétine et l'hypertension vasculaire.

Nous pourrions encore invoquer ici dans cette pathogénie les lésions syphilitiques associées du rein, du foie et des autres organes ; mais nous retombons alors dans la pathogénie plus générale des hémorragies rétinienne au cours des néphrites.

2° Hémorragies rétinienne d'origine tuberculeuses.

En 1900, Cohnheim, Weigert dans « les archives de Virchow » décrivent des cas d'hémorragie maculaire dans la granulie.

En 1909, au XI^e Congrès international d'ophtalmologie de Naples, Axenfeld et Stock présentent un cas d'hémorragie récidivante du vitré, suivie de rétinite proliférante. Le malade avait présenté une iritis à tubercules microscopiques et ils admirent l'origine tuberculeuse des hémorragies.

En 1910, Axenfeld et Stock dans les *Feuilles mensuelles d'ophtalmologie clinique* donnent plusieurs cas d'hémorragie oculaire et démontrent leur étiologie tuberculeuse par des réactions à la tuberculine.

Le professeur agrégé Beauvieux, dans un travail présenté au Congrès de la société française d'ophtalmologie de 1912, disait : « Logiquement, on ne comprend pas pourquoi la syphilis et la tuberculose, si voisines dans la plupart de leurs manifestations morbides dans les autres parties de l'organisme, ne produiraient pas dans l'œil des désordres similaires, tant au point de vue ophtalmoscopique qu'au point de vue histologique ».

Les auteurs admettent deux sortes d'hémorragies rétiniennes d'origine tuberculeuse :

1° Celles qui sont dues à des lésions locales rétiniennes par le bacille de Koch ;

2° Celles qui sont dues seulement à la toxine tuberculeuse.

La rétine est un organe bien vascularisé et nous savons que le bacille tuberculeux a une prédilection pour les organes bien vascularisés. A la suite de surmenages oculaires, la rétine possède une circulation plus active ; elle est congestionnée et ces conditions la rendent favorable à la localisation du bacille tuberculeux à son niveau et à la détermination de lésions frustes et diffuses évoluant par poussées comme on le voit au niveau des poumons.

Cette tuberculose oculaire est presque toujours associée à d'autres foyers bacillaires plus ou moins latents en d'autres parties de l'organisme, au niveau des poumons par exemple ou bien des organes génito-urinaires. C'est ainsi que Chevalereau, en 1912, rapportait à la Société d'ophtalmologie de Paris un cas d'hémorragie binoculaire chez un jeune homme dans les antécédents duquel on notait une tumeur blanche du genou. On explique alors l'hémorragie de la rétine par un phénomène de Koch local dû à des décharges de toxines tuberculeuses à la suite de fléchissements de l'organisme.

A côté de cette forme, on a individualisé la tuberculose vasculaire de la rétine, non plus de nature infectieuse, mais de nature toxique. « Elle n'aboutit point, en effet, aux lésions spécifiques, follicules et tubercules... Sous l'influence de décharges toxiques issues d'un foyer organique tuberculeux latent ou visible, les épithéliums des capillaires veineux dégénèrent. Un thrombus se forme, interrompant la circulation et congestionnant les veines. Le sympathique oculaire excité réagit, augmentant brusquement la tension veineuse. Le vaisseau craque, laissant son contenu faire irruption au dehors et le malade fait une hémoptisie dans son œil comme un tuberculeux à la première période crache le sang » (De Fajolle, thèse Bordeaux, 1913).

En résumé, on fait intervenir ici une altération des parois

vasculaires par le bacille de Koch ou ses toxines et une augmentation de la pression sanguine au niveau des capillaires de la rétine. D'autres auteurs, enfin, ont fait intervenir dans les hémorragies rétiniennes d'origine tuberculeuse des altérations du sang portant sur la coagulation, augmentée pour les uns (Pachon, Gley, Serini), diminuée pour les autres (Hayem, Bensaude), alors que Onfray et Balavoine font intervenir l'hypoviscosité sanguine.

VIII. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES INTOXICATIONS.

Il est rare de constater des hémorragies de la rétine au cours des intoxications aiguës exogènes. Par contre, les intoxications chroniques semblent être plus souvent en cause.

Comme intoxications aiguës ayant pu provoquer des hémorragies de la rétine, les auteurs signalent les intoxications par :

- la quinine ;
- le nitrite de soude ;
- l'extrait de fougère mâle ;
- l'antipyrine, le phosphore...

Au cours de ces intoxications aiguës, l'examen ophtalmoscopique a montré très souvent un spasme des artères rétiniennes avec hypertension de ces mêmes vaisseaux et hypotension du globe oculaire (Ballack et Veil). Les auteurs pensent alors que ce spasme artériel peut être déterminé par une lésion de l'endothélium vasculaire ou par l'intermédiaire d'une irritation des nerfs vaso-constricteurs sous l'influence de ces substances toxiques (Léon Lévy, thèse de Paris, 1926).

D'autre part, il a été démontré, en particulier avec la quinine, que l'on peut obtenir des hémorragies rétiniennes avec des doses importantes comme avec des doses moyennes ou faibles et qu'il existe une susceptibilité personnelle, une prédisposition.

D'autres auteurs font intervenir des lésions de néphrite aiguë et des lésions hépatiques pour expliquer ces accidents hémorragiques de la rétine ou même des lésions aiguës des surrénales.

Au cours des intoxications chroniques par l'alcool, le tabac, le

plomb..., les hémorragies rétinienne sont plus fréquentes et les auteurs admettent le plus souvent comme processus des lésions d'artériosclérose au niveau de la rétine et également de l'hypertension causée par des lésions chroniques du rein. William Zentmayer signale l'association d'hémorragies de la rétine et d'artériosclérose avec l'amblyopie alcoolotabagique.

En résumé, on accuse ici le rein, le foie, les surrénales, l'artériosclérose, l'hypertension ou bien des lésions locales de l'endothélium des vaisseaux de la rétine avec spasmes artériels.

IX. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES MALADIES DU SANG.

Les plus importantes sont celles que l'on observe au cours des leucémies. Elles n'ont point ici une valeur pronostic, mais elles constituent simplement une complication au cours de ces affections à évolution fatale. La tendance aux hémorragies au cours des leucémies est bien prouvée par les épistaxis, les pleurésies hémorragiques, mais on peut se demander par quel mécanisme se produit la rétinite leucémique hémorragique.

Poncet a vu au microscope les capillaires de la rétine obstrués et gonflés par des amas leucocytaires à tel point que certains présentaient de petits anévrysmes.

Grunert a observé un cas où la circulation veineuse rétinienne était ralentie au point de permettre de distinguer à l'examen ophtalmoscopique un courant centripète de granulations dues aux leucocytes.

Ménétrier et Aubertin (de Paris) pensent que ce ralentissement circulatoire serait dû à une certaine viscosité du sang leucémique susceptible d'aboutir à de véritables stases leucocytiques. « Il est remarquable, écrivait Rochon-Duvigneau dans la *Presse médicale* du 27 avril 1907, que les hémorragies leucémiques se produisent là où il n'y a pas de vaisseaux visibles à l'ophtalmoscope, c'est-à-dire au niveau des capillaires où la pression est faible et les engorgements faciles. De même, les stases leucocy-

tiques s'observent vers les origines veineuses, région où la *vis a tergo* est faible et le calibre des vaisseaux assez restreint pour que les gros leucocytes s'y accumulent facilement. » Et il continue : « En somme, les phénomènes mécaniques de la rétinite leucémique paraissent analogues à ceux qui se produisent dans une injection artificielle avec une masse mal filtrée et contenant des particules qui s'accumulent dans les capillaires et les font éclater. La surcharge leucocytaire du sang et l'abondance des gros leucocytes paraissent donc être le facteur essentiel des hémorragies leucémiques. »

Dans l'*anémie pernicieuse*, on signale aussi des hémorragies de la rétine et la plupart des auteurs donnent comme pathogénie, les uns une dégénérescence graisseuse des vaisseaux, les autres l'état d'hydrémie du sang.

D'autres auteurs font intervenir l'augmentation du temps de coagulation et l'irrtractibilité du caillot sanguin due à une diminution des hémotoblastes, tout comme dans les purpuras.

Dans les *anémies secondaires* provoquées par les ankylostomes (Nieden) et les botriocéphales (Martus, Cohen), les ténias (Serini, Bourdeaux), on signale aussi les hémorragies de la rétine. Au cours de l'hémophilie, les hémorragies de la rétine ont été souvent rapportées.

Vialet, en 1895, au Congrès de la société française d'ophtalmologie, relate déjà l'observation d'un homme chez lequel l'hémophilie fut la cause d'hémorragies de la rétine et du corps vitré. Ce malade, fils et petit-fils d'hémophile, tourmenté par des épistaxis rebelles, présenta des hémorragies rétinienne multiples : papillaires, péripapillaires et maculaires.

Verron, dans sa thèse sur les accidents oculaires de l'hémophilie en 1906, nous dit : « Pour expliquer les hémorragies rétinienne chez les hémophiles, il faut admettre, d'une part, une anomalie des vaisseaux qui sont beaucoup plus fragiles que normalement et, d'autre part, un défaut de coagulation du sang. »

Gavoy a émis l'hypothèse qu'il existait dans le sang quelque chose qui le rendait plus fluide.

Hayem croit à une altération chimique du plasma.

Emile Weil pense qu'il y a absence ou altération de substances normales, sans doute d'un ferment coagulant ou « thrombase », car le sang se coagulant à la longue dans l'hémophilie indique qu'il y a seulement « dysthrombasie » et non « athrombasie ».

A côté de la grande hémophilie héréditaire et congénitale, Kolster et Emile Weil parlent d'hémophilies frustes caractérisées seulement par une tendance à saigner plus grande que d'habitude ou par des hémorragies localisées à un organe (utérus, muqueuse nasale). Chez ces individus, on trouve un retard de coagulation et un caillot se rétractant mal. Bien que ne possédant pas d'observations probantes, ces auteurs pensent que l'œil et plus particulièrement la rétine peuvent être une de ces localisations.

X. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES TROUBLES ENDOCRINIENS.

Chez les femmes présentant un déséquilibre de la fonction thyro-ovarienne, Léon Lévy signale la présence de spasmes artériels rétinien au moment des règles, spasmes artériels auxquels de nombreux auteurs font jouer un grand rôle dans la pathogénie des hémorragies de la rétine.

Certains auteurs attribuent à un hyperfonctionnement des capsules surrénales le spasme artériel et l'hypertension paroxystique observés lors des hémorragies de la rétine au cours des intoxications.

Chauffard fait jouer à l'hypercholestérolémie un rôle important dans la pathogénie des hémorragies de la rétine au cours de la grossesse et il accuse le corps jaune, alors que d'autres auteurs accusent encore les surrénales, la rate, autres centres de la cholestérolgénèse qui seraient en hyperfonctionnement.

La glande interne du pancréas jouerait un grand rôle dans la pathogénie des hémorragies rétinien au cours du diabète.

Dans la maladie de Basedow, on a signalé des hémorragies

de la rétine attribuées souvent aux troubles cardiaques et vasculaires que l'on rencontre dans cette affection.

Au cours des vomissements de la grossesse, Stander a signalé un cas d'hémorragies de la rétine chez une malade qui présentait à l'autopsie de la nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse.

Les surrénales, l'ovaire, la thyroïde, le pancréas ayant été tour à tour accusés, n'était-il pas naturel d'accuser également l'hypophyse qui a été longtemps considérée comme le cerveau endocrinien à cause de ses relations étroites avec les autres glandes endocrines.

Jeandelize (thèse de Nancy, 1937) a trouvé des hémorragies de la rétine chez des adolescents présentant des troubles endocriniens caractérisés par de l'hyperpituitarisme.

La pathogénie des hémorragies de la rétine au cours des troubles endocriniens relève pour les uns de lésions des parois des vaisseaux rétinien associés très souvent à des troubles de la pression sanguine, à des troubles de la crase sanguine, ce qui ne peut nous étonner si l'on songe au rôle important des glandes endocrines dans le métabolisme des glucides, des lipides, des albuminoïdes, de l'eau et des sels minéraux.

XI. HÉMORRAGIES DE LA RÉTINE AU COURS DES AVITAMINOSES.

Chez un malade dont l'alimentation avait présenté une carence en vitamines, Villard, Viallefont et Diacono ont pu observer un cas d'hémorragies récidivantes de la rétine. A la suite d'un traitement par l'acide ascorbique et d'une alimentation riche en vitamines, ils voient ces hémorragies rétinien disparaître en même temps que les autres troubles.

Dans le scorbut de l'adulte et dans celui du nourrisson ou maladie de Barlow, Weil et Denig signalent des hémorragies de la rétine.

Les auteurs font intervenir dans la pathogénie de ces hémorragies rétinien au cours des avitaminoses, les uns l'infection bactérienne, les autres l'intoxication, l'acidose, des troubles du

métabolisme du calcium. Mais la plupart s'entendent pour incriminer la fragilité de l'endothélium des capillaires de la rétine qui semble due à un manque de vitamine C, ce qui semble justifier le traitement par les injections intraveineuses d'acide ascorbique et l'alimentation riche en vitamine C.

C. Hémorragies récidivantes des adolescents. Hémorragies dites essentielles de la rétine.

Les hémorragies récidivantes des adolescents constituent une affection à début brusque chez des sujets jeunes apparemment indemnes de toute lésion organique. Elle est constituée par des hémorragies qui ont pour caractère particulier de se reproduire à intervalles plus ou moins éloignés, parfois plusieurs fois dans l'année, et d'atteindre les deux yeux le plus souvent séparément. Les troubles fonctionnels varient d'importance avec le siège et l'étendue de ces hémorragies.

Périphériques et limitées, elles déterminent seulement un scotome dans le champ visuel. Par contre, si le sang inonde le vitré, la vision baisse d'une façon brutale et considérable. L'examen ophtalmoscopique est impossible dans le cas d'hémorragies du vitré. Dans les autres cas, cet examen nous révèle des hémorragies le plus souvent multiples et abondantes, parfois prérétiniennes. Au point de vue de leur évolution, elles se résorbent assez facilement au début, cependant, à la longue, des séquelles importantes peuvent se produire entraînant parfois la perte de la vision par suite du trouble persistant du vitré, l'apparition de rétinite proliférante ou d'atrophie rétinienne.

L'étiologie de cette affection si particulière est très discutée. Il s'agit de sujets jeunes ne présentant aucun signe d'insuffisance rénale : tension artérielle générale et rétinienne normale sans hyperazotémie. Pour la plupart des auteurs, pas de signes de syphilis, bien que la syphilis héréditaire ait été souvent incriminée.

Cognet, dans sa thèse en 1886 (considérations sur les hémor-

ragies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents), rapporte les observations de deux adolescents âgés de 16 et 20 ans atteints d'hémorragies profuses spontanées du fond de l'œil. L'un de ces malades présentait seulement une diminution des globules rouges évalués à 2.600.000 par mm³, le nombre des leucocytes étant de 6.000, et il déclare : « Cette diminution des globules rouges chez un sujet anémique n'est pas une raison suffisante pour nous expliquer la cause de ces hémorragies. Mais, si l'on considère les antécédents de ces deux malades, on trouve, soit chez eux, soit chez leurs parents, une prédisposition aux hémorragies » et il continue : « Faut-il donc admettre pour expliquer cette affection une question d'hérédité et une altération du sang analogue à celle que l'on observe dans certaines diathèses hémorragiques : purpura, anémie grave, scorbut ? C'est là une question complexe qui ne pourra être résolue complètement que par des observations ultérieures ? »

Dans l'observation du premier malade, Cognet n'insiste pas sur les lésions de tuberculose pulmonaire qu'il présente. Il ne semble pas y voir une explication possible des hémorragies de la rétine que présente son malade.

En 1913, de Fagolle, dans sa thèse sur l'étiologie tuberculeuse et la pathogénie des hémorragies oculaires spontanées des adolescents, conclut : « Les hémorragies oculaires spontanées des adolescents sont causées :

- » 1° Par l'hypertrophie cardiaque de croissance ;
- » 2° Par les maladies du sang, certaines septicémies, certaines intoxications ;
- » 3° Par l'albuminurie, le diabète, la syphilis ;
- » 4° Par la tuberculose, en particulier par l'action vasodilatatrice des toxines tuberculeuses.

» Cette dernière cause n'a pas été étudiée systématiquement jusqu'à ce jour. »

Pour Axenfeld, Fleisler, il s'agirait d'une *altération vasculaire d'origine tuberculeuse*. Ludwig incrimine un *amoindrissement congénital des vaisseaux de la rétine*.

Jeandelize (thèse 1937) fait intervenir des troubles endocri-

niens, en particulier de l'*hyperpituitarisme* qui, dans certains cas, l'a amené à prescrire comme thérapeutique la radiothérapie hypophysaire.

D'autres auteurs accusent une carence en vitamines.

Ce petit aperçu au sujet des hémorragies récidivantes des adolescents nous amène à parler des *hémorragies essentielles* de la rétine, dites encore cryptogénétiques, et nous sommes frappés de voir que, quelques années plus tôt, certaines hémorragies de la rétine qui faisaient partie du groupe des hémorragies essentielles, peuvent actuellement être expliquées dans leur mécanisme. Là où il n'y avait jadis que mystère, obscurité, la lumière se fait peu à peu et si nous ne redoutions de paraître trop révolutionnaire nous oserions dire que les hémorragies essentielles de la rétine n'existent pas. Elles doivent toutes avoir une cause et une explication pathogénique. Si elles nous échappent, c'est que nous ne savons pas les rechercher avec toute la minutie et toute la patience voulues.

OBSERVATIONS COMMENTÉES

OBSERVATION I (*inédite*).

(Due à la bienveillance de M. le professeur M. Teulières.)

M^{me} D..., Marie, 62 ans, vient consulter pour la première fois à la clinique d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-André, le 3 décembre 1937. Il s'agit d'une diabétique suivie depuis quelque temps par le Dr Saric, médecin des hôpitaux, et qui présente des troubles de la vision. En 1935, elle eut jusqu'à 76 gr. de sucre dans les urines et présenta, à cette même époque, un phlegmon de la main et de l'avant-bras gauche.

Le 3 décembre 1937, les troubles diagnostiqués sont ceux d'une névrite optique diabétique et d'un début de cataracte.

Le 15 juin 1938, la malade revient dans le service. On constate alors à l'examen ophtalmoscopique, au niveau de l'œil droit, des hémorragies péripapillaires et, près du pôle postérieur de la rétine, une plaque exsudative ; au niveau de l'œil gauche, des hémorragies suprapapillaires avec un piqueté rouge sur la macula.

Du côté des urines, on note, à cette époque : albumine, 0 ; sucre, 1 gr. 50 ; acétone, 0.

Et dans le sang : azotémie, 0 gr. 18 ; glycémie, 0 gr. 88.

Il nous semble évident d'attribuer uniquement au diabète les hémorragies de la rétine de cette malade.

OBSERVATION II (*inédite*).

(Due à la bienveillance de M. le professeur M. Teulières
et du Docteur Edgard Dubourg, médecin des hôpitaux.)

L... Pierre, 43 ans, cultivateur, est hospitalisé pour la première fois à la clinique d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-André pour hémorragie profuse du vitré de l'œil gauche, le 26 octobre 1938.

Dans ses antécédents héréditaires, on constate que sa mère est morte il y a trois ans, à l'âge de 65 ans, d'hémorragie cérébrale.

Dans ses antécédents personnels, on note la fréquence d'épistaxis prolongés et un ictère en 1932. Rien dans ses antécédents collatéraux.

L'examen des yeux nous montre les caractères suivants :

Acuité visuelle sans correction : OG, 0 ; OD, 10/10.

Strabisme légèrement divergent à gauche ; réflexes pupillaires conservés à gauche, mais très lents, normaux à droite. A l'examen du fond d'œil, du côté droit, rien à signaler ; du côté gauche, hémorragie profuse du vitré.

La mesure de la tension au Baillart, seulement possible à droite, a donné : minima, 30 ; maxima, 90.

La tension artérielle mesurée au Pachon a été de 15 pour la maxima et de 8 pour la minima avec un indice de 2.

Le 27 octobre 1938, un examen des urines nous a donné : albumine, 0 gr. 07 par litre ; urobiline présence ; rares urates ; rares leucocytes.

Ce même jour, l'azotémie était de 0 gr. 23 par litre et la glycémie de 1 gr. 04 par litre.

Dans le sang, le 27 octobre 1938, la recherche de BW, Meinicke et Kahn s'est montrée négative.

Le 3 novembre 1938 le temps de saignement a été de 2 minutes 30 secondes et le temps de coagulation (tube de 1 cm. de diamètre) 7 minutes.

La numération globulaire a donné, le 10 novembre 1938 : hématies 2.940.000 avec présence d'anisocytose, leucocytes 6.000.

Le taux de l'hémoglobine a été de 80 % (Hellige).

La formule hémoleucocytaire a donné : poly-neutro, 70 % ; mastzellen, 1 % ; lymphocytes, 18 % ; monocytes, 8 % ; monocytes à noyau lobé, 3 %.

Si nous devons rechercher ici les causes de cette hémorragie profuse du vitré, ce n'est pas un seul facteur, mais, au contraire, tout un faisceau d'éléments qu'il nous faut accuser.

Tout d'abord, nous constatons une prédisposition héréditaire à saigner, puis une atteinte hépatique et rénale comme l'ont prouvé les urines du 27 octobre 1938, urines qui, le 3 et le 5 novembre 1938, sont redevenues normales avec disparition de l'albumine. Du côté du sang, l'anémie, confirmée par le nombre diminué de moitié des hématies doit être retenue. A retenir également l'hypertension locale donnée par le Baillart du côté droit, le côté gauche n'ayant pu être mesuré.

Pour nous, il semble que ces divers facteurs entrent chacun pour une certaine part dans le mécanisme de l'hémorragie oculaire de notre malade et le traitement institué doit en tenir compte.

OBSERVATION III (*inédite*).

(Due à la bienveillance de M. le professeur M. Teulières
et du Docteur Edgard Dubourg, médecin des hôpitaux.)

M^{lle} S... Germaine, 15 ans, a été vue pour la première fois à la clinique d'ophtalmologie (hôpital Saint-André) pour astigmatisme myopique et blépharo-conjonctivite légère.

A cette époque, l'acuité visuelle sans correction était : OD, 5/10, OG, 4/10.

Après correction, elle obtint une acuité visuelle de 9/10 qui persista jusqu'au 27 décembre 1938.

A cette époque, 27 décembre 1938, elle revient pour troubles du côté de l'œil gauche.

L'acuité visuelle sans correction est alors : OD, 5/10; OG, 1/10.

L'examen du fond d'œil nous montre, au niveau de l'œil gauche, une petite hémorragie en flaque, supramusculaire.

La mesure de la tension au Baillart est normale, à droite comme à gauche. La tension artérielle prise au Pachon est de 13-7 avec un indice de 3.

Un examen des urines, fait le 13 janvier 1938, ne présente rien à signaler.

Du côté du sang on note :

temps de saignement : 4 minutes 30 secondes ;

temps de coagulation (tube de 1 cm. de diamètre) : 7 minutes 30 secondes avec rétraction normale du caillot.

Le taux de l'hémoglobine est de 90 % (Hellige) et la valeur globulaire de 1,21.

La numération globulaire a donné : hématies, 3.710.000 ; globules blancs, 4.800.

Et la formule hémoleucocytaire : poly-neutro, 71 % ; eosinophiles, 1 % ; monocytes, 16 % ; monocytes à noyau lobé, 2 % ; lymphocytes, 10 %.

Le BW dans le sang s'est montré négatif.

La cutiréaction à la tuberculine a été également négative.

Dans les antécédents de la malade, rien à signaler.

Ici, le problème nous paraît complexe. Nous avons affaire à une jeune fille pâle, anémique (hématies : 3.710.000). S'agit-il d'une anémie de Biermer ? Nous ne pouvons l'affirmer, mais il sera utile de suivre la malade à ce point de vue.

Cette hémorragie est-elle de nature tuberculeuse ? La cutiréaction s'est montrée négative, mais peut-être la malade se trouve-t-elle en période d'anergie. Il sera important de refaire une cutiréaction. A notre point de vue, il faut faire intervenir ici l'anémie, la myopie comme facteur prédisposant et peut-être la tuberculose que des examens ultérieurs devront préciser.

OBSERVATION IV (*inédite*).

(Due à la bienveillance de M. le professeur M. Teulières,
de M. le professeur P. Mauriac et de M. le professeur Damade.)

Le 30 janvier 1939, le Professeur Mauriac adresse, à la clinique d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-André, M. D... Amédée, manœuvre dans une fabrique d'acétylène, qui présente des troubles au niveau de l'œil gauche.

Cet homme, âgé de 33 ans, fit, en 1936, un séjour dans le service du Professeur Mauriac, où il avait été hospitalisé pour néphrose jipoïdique diagnostiquée par le Professeur Damade, diagnostic du reste confirmé par un examen des urines et du sang.

Du côté des urines, en juin 1935, on pouvait noter, en effet, la présence de nombreux corps biréfringents et de nombreux cylindres hyalins et granulo-hyalins avec 4 gr. 90 d'albumine par litre.

Du côté du sang, en mars 1936, on notait :

Azotémie : 0 gr. 55 par litre ;

Constante d'Ambard : 0,15 ;

Protéines totales : 28 gr. par litre ;

Sérine : 16 gr. 10 par litre ;

Globuline : 12 gr. par litre ;

Rapport sérine/globuline : 1,33 ;

Lipémie (acides gras totaux) : 10 gr. 65 ;

Cholestérol libre : 0 gr. 73 ;

Cholestérol étherifié : 2 gr. 16 ;

Cholestérol total : 2 gr. 89.

Le 27 janvier 1939, on note, du côté de l'appareil cardiovasculaire, un second bruit claqué avec une ébauche de galop et une pointe de cœur abaissée dans le 6^e espace intercostal.

La tension artérielle prise au Pachon a donné une maxima de 23 avec une minima de 11 et un indice de 4.

L'épreuve d'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine a donné 11,2 %.

Le taux de l'azotémie était de 0 gr. 85 par litre.

L'examen des yeux, pratiqué le 30 janvier 1939, a montré :

Acuité visuelle sans correction : OD, 10/10 ; OG, 5/10.

Les réflexes photo-moteurs étaient normaux.

A l'examen du fond d'œil, la rétine présentait les caractères suivants :

Du côté de l'œil droit : œdème, veines dilatées, hémorragies en flaques disséminées.

Du côté de l'œil gauche : œdème papillaire et péripapillaire, hémorragies et plaques blanches exsudatives.

Il nous semble inutile de discuter davantage la pathogénie de ces hémorragies rétinienne chez notre malade, car elles relèvent de toute évidence d'une chorioretinite brightique.

CONCLUSION

Si nous considérons les différentes pathogénies invoquées par les auteurs, nous pouvons remarquer que trois facteurs reviennent sans cesse comme un leit-motiv, à savoir :

I. L'altération et la fragilité de la paroi des vaisseaux de la rétine.

II. Des troubles de la crase sanguine (toxines, cholestérinémie, hydrémie, troubles de la coagulation, etc...).

III. Des troubles de la tension sanguine.

Ces trois facteurs peuvent se trouver réunis au complet comme par exemple dans la rétinite brightique, la mieux connue et nous comprenons alors pourquoi de nombreuses théories pathogéniques ont été si facilement émises à son sujet, puisque les explications ne manquaient pas. Ces facteurs peuvent se trouver couplés deux par deux, comme par exemple, dans la rétinite diabétique, où l'on fait intervenir surtout les troubles de la crase sanguine et l'altération des vaisseaux. Ces facteurs peuvent se trouver seuls, comme par exemple dans l'hémophilie où l'on accuse surtout une dyscrasie sanguine.

Dans la pathogénie de ces hémorragies dites essentielles, il nous semble que l'on puisse parfois parler de *fragilité congénitale* des vaisseaux de la rétine et d'*hypertension paroxystique* dans les vaisseaux rétinien. Mais ce qui doit surtout retenir l'attention, ce sont les **DYSCRASIES SANGUINES** qui, le plus souvent, nous paraissent être à la base des hémorragies de la rétine.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon étal ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
M. TEULIÈRES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 27 février 1939
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- AHLSTROM. — « De la rétinite hémorragique », *Ann. oculistique*, sept. 1903.
- ALLAIRE (J.). — *Hémorragies de la rétine*, thèse Paris, 1925.
- AMBARD ET BEAUJARD. — « Causes de l'hypertension artérielle », *Arch. gén. de médecine*, 1^{er} mars 1914.
- AXENFELD. — *Traité d'ophtalmologie*, éd. 1914, p. 628 à 634.
- BAILLART. — *La circulation rétinienne* (Lib. Douin, 1923).
- « Hypertension des hémorragies rétinienne », *Ann. oc.*, 1919, vol. 156, p. 297.
- « Circulation normale et path. », *An. oc.*, p. 679,
- BALAVOINE. — *Recherches sur la tension artérielle maxima et minima dans quelques affections oculaires*, thèse Paris, 1911-1912, n° 118.
- BARGUES (R.). — « Considérations étiologiques sur les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées », *Pratique médicale française*, septembre 1932.
- BÉAL. — *Annales oculistiques*, mai 1906.
- *Les hémorragies rétinienne dans les compressions du thorax*, thèse de Paris, 1905-1906, n° 254, p. 68.
- BEAUVIEUX. — *Le traitement des hémorragies oculaires par la tuberculine* (communication au Congrès ophtalmologique de 1912).
- BESSIÈRE. — *Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales*, thèse Bordeaux, 1932, p. 85.
- BLEIRARD. — *Etiologie et pronostic des hémorragies rétinienne*, thèse Paris, 1905-1906, n° 71.
- BEYLOT ET BAUDRIMONT. — *Manuel d'histologie*.

- BONNET (Paul). — « Dépôt hémastique rétrocrystallinien reliquat probable d'une hémorragie pré-rétinienne elle-même secondaire à une thrombose de la veine centrale » (S. d'ophtalm. de Lyon, S. 917.35 in *Rev. d'ophtalm.*, 2 fév. 1936).
- BONNET ET BONAMOUR. — « Les signes ophtalmoscopiques de l'hypertension artérielle. Leurs variations au cours de l'évolution de la maladie hypertensive », *Journal de méd. de Lyon*, 20 mars 1936).
- BONNET (P.) ET L. PANFIQUE. — « Exsudat cotonneux prémaculaire saillant dans le vitré reliquat d'une hémorragie pré-rétinienne de la région maculaire », *Bull. soc. d'ophtalm. de Paris*, pp. 388-340, avril 1935).
- « Hémorragies pré-réiniennes avec inondation du vitré et kératite interstitielle », *Bull. soc. d'opht. de Paris*, p. 341, 342, juin 1934, et *Lyon médical*, 153, 10 juin 1934.
- CANTOR-REHES. — *Contribution à l'étude des hémorragies rétinienne et vitréennes dans la contusion oculaire*, thèse Paris, 1913, n° 340.
- CARLOTTI. — *Les déterminations neuro-réiniennes dans la leucémie myéloïde*, thèse Paris, 1908-1909.
- CHABANIER, LOBO, OUELL ET BERNARD. — « De la rétinite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance sécrétoire des reins », *Presse médicale*, 6 février 1924, n° 11, p. 113.
- CHAILLOUS. — *Contribution à l'étude de l'hémorragie de la macula*, thèse Paris, 1889-1890.
- CHAUFFARD. — « Pathogénie des rétinites albuminuriques », *Semaine médicale*, n° 17, 1912, p. 193.
- CLAVELIER. — « Un deuxième cas d'hémorragie rétinienne causée par l'usage de la bicyclette », *Société médicale de Toulouse*, 1^{er} juillet 1898.
- CLERMONT. — *Thrombose de la veine centrale de la rétine*, thèse de Paris, 1895-1900.
- COGNET. — *Considérations sur les hémorragies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents*, thèse Paris, 1885, n° 35.

- COLLIN. — « Hémorragies rétiniennes à la suite de contusion crânienne », *Ann. d'oculistique*, 1925, p. 854.
- DEJEAN (Charles). — « Hémorragies récidivantes de la rétine dans le vitré », *Bulletin acad. méd.*, t. CVIII, n° 29. Séance 4 oct. 1932.
- DELALANDE. — *De l'artériosclérose et de ses principales manifestations oculaires*, thèse Paris, 1886-87, n° 137.
- DUBREUIL (Georges). — *Leçons d'embryologie humaine*.
- FAJOLLE (de). — *Etiologie tuberculeuse et pathogénie des hémorragies oculaires spontanées des adolescents*, thèse Bordeaux, 1913-1914.
- FAU. — *Contribution à l'étude de la rétinite albuminurique*, thèse Paris, 1911-1912, n° 39.
- FORGEOT. — *Quelques cas de contusion oculaire*, thèse Montpellier, 1891-1892.
- FRIZAC. — *Des hémorragies intra-oculaires dites expulsives*, thèse Lyon, 1903-1904, n° 71.
- GATTI. — « Altérations rétiniennes expérimentales par les toxines microbiennes », *Revue opht.*, 1903, p. 256.
- GAILLARD. — *Les hémorragies spontanées du corps vitré*, thèse Bordeaux, 1901-1902, n° 64.
- GAND. — *La rétinite brightique sans albuminurie*, thèse de Paris, 1886-1887, n° 36.
- GAUDISSERT. — « Hypercholestérinémie et rétinite albuminurique », *Presse médicale*, 9 nov. 1921, n° 90.
- GIRI (D. V.). — « Vascularisation of whole vitreous in case of hemorrhagic retinitis with retention of normal acuity of vision », *Brit. ophtl.*, 18, 24-27 janv. 1934).
- GONIN. — « Sur deux cas d'oblitération de la veine centrale de la rétine », *Arch. d'opht.*, p. 219, tome XXIII, 1903.
- CONTARD. — *Les hémorragies spontanées de l'appareil de la vision chez les adolescents*, thèse Paris, 1890-1891, n° 298.
- GUBERGRITS. — « Hemorrhage into retina during malaria », *Fra-delo*, 17, 603-604, 1934.
- HUIZING. — « Menstruation et pathologie oculaire », *Revue d'opht.*, 1903, p. 122.

- HEITZ (J.). — « Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques », *Soc. méd. des hôp.*, 1921.
- « Les artérites diabétiques », *Progrès médical*, 1926.
- JEANDELIZE, BRETAGNE ET RICHARD. — « Hémorragies récidivantes du vitré et hyperthyroïdie », *Bulletin et mémoire de la société française ophtalmologique*, 1922, p. 218.
- JEANDELIZE. — *Hémorragies rétiniennees récidivantes dans leurs rapports avec les troubles endocriniens*, thèse Nancy, 1937.
- KALT. — *Hypertension intracranienne, tension artérielle rétinienne*, thèse Paris, 1927.
- KOBY. — « Hémorragies récidivantes du vitré chez les sujets jeunes et tuberculeux », *Revue gén. d'opht.*, 1922, p. 246.
- KCENIG. — *De l'artériosclérose et des affections oculaires qui en dépendent*, thèse Paris, 1899-1900.
- KOSTICH. — *De la rétinite albuminurique, en particulier chez les sujets jeunes*, thèse Nancy, 1921.
- LAGRANGE. — *Précis d'ophtalmologie*.
- LEOST. — *Essai sur les affections oculaires liées à la diathèse rhumatismale*, thèse Bordeaux, 1890-1891.
- LERICHE. — « Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme », *Presse méd.*, 15 mai 1920.
- LÉVY. — *Contribution à l'étude des spasmes artériels rétinienens*, thèse Paris, 1926.
- LUDWIG (A.). — « Diagnosis of juvenile hemorrhages of retina », *Klin. Monatsbl. S. Augenh.*, 94, 739-748, June 1935.
- MAGITOT ET DUBOIS. — « Pathogénie de la rétinite dite brightique et sa disparition par les décompressions céphalo-rachidiennes répétées », *Presse méd.*, 22 sept. 1934, n° 76.
- MARBAIX. — « Hémorragies rétiniennees dans la myopie forte », *Soc. belge d'opht.*, 25 avril 1920.
- MÉNÉTRIÉ ET AUBERTIN. — « Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde », *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mai 1906.
- MERIGOT DU TREIGNY. — *Sur les hémorragies pré-rétiniennees*, thèse Paris, 1919.

- MÉRY. — *Contribution à l'étude des hémorragies rétinienne au cours des maladies infectieuses générales aiguës*, thèse Paris, 1903-1904, n° 585.
- MICHAUX (A.). — « Rétinite hémorragique à figure stellaire et infection dentaire », *Bull. soc. belge d'opht*, n° 64, 1932.
- MIMIN. — *Rétinite azotémique des diabétiques*, thèse Paris, 1928, n° 167.
- MIYAHARA (H.). — « Ueber die arteriosklerose und ihren augen-hintergrundbefund, *J. Kumamoto M. Soc.*, 8, 20 sept. 1932.
- MORAX. — *Précis d'ophthalmologie*.
— « Herpès des muqueuses et de la cornée consécutif à ma vaccination antityphique », *Ann. d'oculist*, 1916.
- MARTIN (Etienne). — *Précis de médecine légale*.
- OUFRAY. — « Hémorragie pré-rétinienne chez une femme enceinte », *Bulletin soc. opht. Paris*, juillet 1922.
- OUFRAY ET BALAVOINE. — « Recherches cliniques et de laboratoire dans 60 cas d'hémorragies oculaires diverses », *Soc. franç. d'opht.*, Congrès de 1913.
· « Hémorragies oculaires et coeff. uréo-sécrétoire des reins », *Bulletin de la Soc. oph. Paris*, n° 8, 1922.
- OPIN ET ROCHON-DUVIGNEAUD. — « Lésions comparées de la rétine chez les malades atteints de la rétinite brightique », *Arch.*, XXIV, 1904, p. 240.
- OSTWALT. — *De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères rétinienne et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale*, thèse Paris, 1890-1891.
- PAPAGNO. — « Emorragie retiniche recidivanti e mestruazioni normali », *Rassagna ital. Dottal*, I, 899-915, nov.-déc. 1932.
- PARGOIRE. — *De la menstruation en pathologie oculaire*, thèse Paris, 1891-1892, n° 160.
- PAVIA (J.-L.) et DUSSELDORP (M.). — « Flebitis y hemorragias de retina en tuberculosos », *Rev. assoc. med. argent.* 46 : 1367-1372, nov. 1932; *Rev. oto-neuro-oftal*, 8-7-13 janv. 1933.
- PICHAT. — *De l'hémorragie dans l'iritis*, thèse Paris, 1895-96, n° 414.

- PILLOT. — *Affections oculaires dans le diabète sucré*, thèse Bordeaux, 1886-1887.
- POURCINES. — *Des hémorragies intra-oculaires expulsives consécutives à l'extraction de la cataracte*, thèse Nancy, 1898, n° 53.
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — « La rétinite leucémique », *Presse médicale*, 27 avril 1907, n° 34, p. 265.
- *La rétinite albuminurique*, rapport au Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm. de 1912.
- RONCIN. — *Contribution à l'étude de la pathogénie des hémorragies de la rétine*, thèse de Bordeaux, 1934.
- SALVATI. — « Clinical study of Etiology of preretinal hemorrhages », *Bull. opht. Soc. Egyp.* 27 : 68, 1934.
- SCRINI et BOURDEAUX. — « Des hémorragies oculaires dites essentielles », *Arch. d'opht.*, tome XXIII, 1903, p. 141.
- STANDER (H.-J.). — « Hæmorrhagie retinitis in vomiting of pregnancy », *Surg. gynec. et obst.* 54 : 130, feb. 1932.
- TAILLIET. — *Contribution à l'étude des hémorragies récidivantes de la rétine et du vitré*, thèse Paris, 1921, n° 223.
- TERRIEN (F.). — *Précis d'ophtalmologie*.
- « Hémorragies rétinienues diabète et glaucome », *Concours médical*, n° 14, 8 avril 1934.
- « Hémorragies rétinienues et hypertension générale », *Journal des praticiens*, n° 22, 3 juin 1933.
- TERSON. — « Sur la nature et la prophylaxie de l'hémorragie explosive », *Arch. d'ophtalm.* XIII, 1893.
- « Hémorragie explosive spontanée », *Soc. opht. Paris*, 6 nov. 1900.
- VANDEGRIFT (G.-W.). — « Retinal hemorrhages », *Ann. med.*, 41, 276-278, May 1935.
- WAGENER (H.-P.). — « Ruptured intracamial aneurysm with hemorrhages into retina and vitreous », *Proc. staff. meet. Mayo Clin.*, 10, 225-229, April 1935.
- WAGENMANN. — « Hemorragies multiples des téguments externes et de la conjonctive avec hémorragie rétinienne consécutive à un traumatisme grave, compression du corps par un chariot », *Ann. d'oculistique*, 1901.

- WEEKERS (L.) et HUBIN (R.). — « Hemorragie neuroretinitis of dental origin 3 cases », *Arch. d'opht.* 50 : 751-759, nov. 1933.
- WEIDLER (W.-B.). — « Preretinal hemorrhage », *M-times and long. Island* 135, May 1933.
- WEINSTEIN (P.). — « Blutungen des augenhintergrundes hamodymamische beobachtungen mit dem pleschentoneozillographen », *Deutsche med. Wchuschr.* 60 : 604-606, April 20 1934, 78 : 375-377, April 28 1934.
- VERRON. — *Accidents oculaires de l'hémophilie*, thèse Bordeaux, 1906.
- WEILL (E.). — « La myélémie », *Presse médicale*, 20 février 1904.
- WEILL (P.). — « Les hémorragies de la rétine », *Journal des praticiens*, 22 sept. 1934.
- WEISSMAN (M^{me}). — « Etude clinique des hémorragies de la rétinite », *Monde médical*, 1938.
- WIART. — *Contribution à l'étude du pouls veineux rétinien*, thèse Paris, 1918-19
- ZULLER. — *La tuberculine dans la thérapeutique oculaire*, thèse de Bordeaux, 1919-20.
-

